(AUS DEM
UNFALLMEDIZINISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT BASEL
VORSTEHER: PROF. DR. MED. HANS ISELIN)

ÜBER ISCHAEMISCHE MUSKELLÄHMUNGEN UND KONTRAKTUREN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON

ERWIN SCHALCH
DIPL. ARZT

GENOSSENSCHAFTS-BUCHDRUCKEREI BASEL
1929

(AUS DEM
UNFALLMEDIZINISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT BASEL.
VORSTEHER: PROF. DR. MED. HANS ISELIN)

ÜBER ISCHAEMISCHE MUSKELLÄHMUNGEN UND KONTRAKTUREN

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON

ERWIN SCHALCH
DIPL. ARZT

GENOSSENSCHAFTS-BUCHDRUCKEREI BASEL
1929

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor DR. ISELIN
Tag der Promotion: 28. Februar 1929.

Basel, 12. Dezember 1929.

BRÜCKNER
z. Z. Dekan.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die ischaemische Muskellähmung und Kontraktur wurde zum erstenmal 1881 von Richard von V o l k m a n n beschrieben. Trotz vieler Arbeiten, die seither über dieses Krankheitsbild erschienen sind, bleibt noch manches in Dunkel gehüllt.

Nehmen wir den Begriff der ischaemischen Muskellähmung und Kontraktur im strengen Sinne, so sind unter ihm nur solche Lähmungen und Kontrakturen zu verstehen, deren letzte Ursache eine Ischaemie, d. h. eine ungenügende Blutzufuhr der getroffenen Gewebspartien ist. Ist die letzte Ursache keine Ischaemie, so sind eben die betreffenden Lähmungen und Kontrakturen keine ischaemischen mehr.

In diesem Sinne ist die Aetiologie des Krankheitsbildes eine einheitliche, d. h. die unmittelbare Ursache ist in einer Ischaemie zu suchen; aber nicht einheitlich ist die prima causa, die erst zur Ischaemie führen muss. Das hat eine grosse praktische Bedeutung: Denn nicht nur ein zu eng liegender zirkulärer Gipsverband z. B. kann zu Ischaemie führen, eine Ligatur eines Gefässes, ein Embolus, ein Thrombus, können dasselbe bewirken, wenn der Kollateralkreislauf ungenügend funktioniert. Ein Bluterguss, ein Haematom, ein entzündliches Infiltrat können ebenfalls zu einer Ischaemie führen. Ebenso kann man sich eine Ischaemie entstanden denken durch Reizung der Vasokonstriktoren. Kurz, die Ursachen der Ischaemie sind sehr mannigfaltige. Damit stimmen die klinischen Tatsachen überein, dass sowohl ein schnürender, zu enger Gipsverband, wie eine Fraktur ohne solchen, ein Haematom, eine Phlegmone bis zum Bilde der ischaemischen Kontraktur führen können. Entsprechend den verschiedenen Ursachen, die zur Ischaemie führen, gestaltet sich auch der Entwicklungsgang der Krankheit recht mannigfaltig, und, dem Sitze der Prima causa entsprechend, sieht auch das voll ausgebildete Krankheitsbild in jedem Falle wieder anders aus. In einem Fall ist diese Muskelgruppe mehr betroffen, in einem zweiten eine andere. Auch ist in manchen Fällen die ischaemische Lähmung in komplizierter Weise noch mit einer neurogenen vergesellschaftet.

In den letzten Jahren sind sowohl auf Grund von klinischen Erfahrungen, als auch auf der Basis von Tierexperimenten die verschiedensten Theorien über die Entstehung und die Bedeutung der ischaemischen Lähmung und Kontraktur aufgestellt worden.

Wir werden nun, an Hand verschiedener Fälle von ischaemischer Muskelkontraktur, auf die Ergebnisse und Theorien der letzten Jahre eingehen und untersuchen, welche von ihnen der Wahrheit am nächsten kommen.

(Die Gutachten und Beobachtungen stammen aus der Praxis von Professor Iselin, der mir die Gutachten und seine Notizen zur Verfügung stellte.)

Fall 1 (Gerichtsärztlicher Begutachtungsfall von Professor Iselin). Vorgeschichte: H. T., 13jähriger Knabe, erlitt am 23. 4. 23 durch Sturz vom Reck eine Fraktur des linken Vorderarms, nahe dem Handgelenk. Sofortige Reposition durch einen praktischen Arzt. Anlegung eines Hand und Ellbogen einschliessenden zirkulären Gipsverbandes. Tags darauf Hand und Finger blau verfärbt. Starke Schmerzen. Am selben Tag teilweises Oeffnen des Verbandes bis auf einen Ring an Hand und Ellbogen. Am zweiten Tage totales Oeffnen. An Daumen- und Kleinfingerseite Druckstellen. Lähmung, dann unter energischer Therapie bis Ende Juni 1923 leidliche Funktion. Am 28. Juni akute Entzündung, Phlegmone des Vorderarms. Befund am 21. 2. 28: Kräftiger Jüngling in gutem Ernährungszustand. Linke Hand, linker Vorderarm verkümmert, die Hand verkrüppelt. Zwei Querfinger unterhalb des Ellbogens Beginn einer starken Weichteil-Atrophie. Hand fast völlig gelähmt, Finger durch Kontrakturen verkrümmt. Ellbogen als Drehgelenk versteift. Hand in Ueberpronation fixiert. Ulna-Köpfchen noch am Handgelenk luxiert. Ausgedehnte Sensibilitätsstörungen. Diagnose: Ischaemische Muskelkontraktur.

Das Anlegen eines zirkulären Gipsverbandes, die Art der Fraktur, zusammen mit Luxation und das Hinzutreten einer Vorderarm-Phlegmone gestalten diesen Fall zu einem recht interessanten. Es ist hiebei leicht ersichtlich, dass zum Zustandekommen dieser ischaemischen Kontraktur die verschiedensten Faktoren beigetragen haben müssen.

Untersuchen wir zunächst die Rolle des zirkulären Gipsverbandes in diesem Falle und seine Bedeutung im allgemeinen sowie den Einfluss fixierender Verbände überhaupt.

Es ist eine alte Erfahrungstatsache, dass ischaemische Lähmungen und Kontrakturen hauptsächlich nach Frakturen entstehen, die mit einem zirkulären schnürenden Gipsverband behandelt wurden. Horwitz macht an einer Stelle der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie* darauf aufmerksam, dass nach einem französischen Autor die ischaemische Muskelkontraktur in 88 % der Fälle nach zu fest angelegten Verbänden ent-

* 1913; Bd. 121, S. 531—42.

stünde. Beim Studium der Literatur erscheint es zweifellos, dass in der Mehrzahl der Fälle ein zu eng liegender Verband die Schuld am Zustandekommen der Kontraktur trägt.

Die Frage ist nun: Wie wirkt eigentlich ein solcher schnürender Verband? Es liegt auf der Hand, dass ein zu enger Verband nicht nur ausschliesslich eine Ischaemie, eine ungenügende Blutversorgung in einem Gewebsbezirk hervorruft, sondern auch eine Behinderung der Lymphzirkulation bewirkt. Ferner ist die direkte Schädigung des Muskels infolge des mechanischen Druckes nicht zu unterschätzen. Diese Tatsache sowie die Bedeutung der einzelnen Faktoren hat Th. Brücke an Froschexperimenten in einleuchtender Weise illustriert. Er legte Fröschen komprimierende Paraffinverbände bis zur Pfote an. Seine Resultate bewiesen, dass diese enganliegenden ischaemisierenden Verbände wie beim Menschen, so beim Kaltblütler, schon während des ersten Tages zu schweren Schädigungen der Muskulatur führten. Ligierte er nur die Arteria iliaca communis und liess den komprimierenden Verband weg, so waren die Muskelschädigungen auffallend gering. Dieser Unterschied in der Schwere der Muskelschädigungen musste in der Aufhebung oder Erschwerung der Lymphzirkulation und der direkten Kompression des Verbandes auf die Muskeln liegen. Um das zu beweisen, ligierte er an einem Frosch an dem einen Bein die Arterien, am andern Bein unterband er die Zirkulation ebenso, umschnürte aber zudem noch den Oberschenkel mit einer Gummibinde. Die Schädigungen an den Beinmuskeln, wo nur die Ligatur ausgeführt wurde, waren wesentlich geringer als am andern Bein. Ferner zeigte sich, dass an dem Bein, das umschnürt wurde, die Muskulatur am Oberschenkel, dort, wo die Binde lag, stärkere Schädigungen aufwies als am Unterschenkel.

Mit diesen Versuchen wies Brücke nach, dass die Schädigung der Muskulatur nicht nur auf einen der erwähnten Faktoren zurückzuführen ist, sondern dass sie sowohl durch die Ischaemie, als auch durch die Erschwerung der Lymphzirkulation und den auf die Muskeln direkt ausgeübten Druck herbeigeführt wird. In welcher Weise eine Lymphstauung schädigend auf das Muskelgewebe einwirkt, dafür findet sich in der Literatur noch keine hinreichende Erklärung. Es wäre wohl denkbar, dass toxische Abbauprodukte die Primitivbündel angreifen, oder vielleicht wirken die Spannung und der Druck an und für sich schädigend. Wir sehen also, dass allein schon ein komprimierender Verband drei schädigende Momente in sich schliesst: die Ischaemie, die Behinderung der Lymphzirkulation, den direkten Druck auf die Muskeln. Allerdings werden die Muskelschädigungen am Menschen durch den

direkten Druck eines zirkulären Gipsverbandes, wo der Druck sicher schwächer und mehr verteilt ist, weniger in Betracht fallen, wenn auch da und dort durch zu enge Touren einmal Druckstellen auftreten können.

Bedenken wir nun, dass durch den schnürenden Verband schon an und für sich verschiedene Faktoren zerstörend wirken können, und dass anderseits beim Zustandekommen einer ischaemischen Kontraktur noch andere Momente und Komplikationen oft mitspielen, so können wir begreifen, wie schwierig es manchmal ist, herauszufinden, welcher der Faktoren oder welche Momente am meisten geschädigt haben. Auf den Einfluss der Fixation an sich, ohne Schnürung, d. h. auf die Wirkung der reinen Immobilisierung, werden wir später noch bei der Besprechung der Bedeutung der Nerven zurückkommen. — In unserem Fall von Pat. H. T. waren bei der Begutachtung ausser dem zirkulären Gipsverband noch andere Momente in Erwägung zu ziehen, so vor allem die überaus seltene Frakturform: Radius-Bruch mit peripherer Luxation der Ulna im jugendlichen Alter. (Diese seltene Frakturform fehlt in der de Quervain schen Diagnostik, wurde von Prof. Iselin immerhin schon zwei- bis dreimal beobachtet.) Was hatte das für Folgen? Der Arzt hatte zwar sofort nach dem Unfall den Bruch zu reponieren versucht, und da die Bruchenden offenbar nicht halten wollten, in bester Meinung einen zirkulären Gipsverband angelegt. Da er diese seltene Luxationsfraktur kaum kennen konnte, blieb die Ulna-Luxation unreponiert. Dadurch verschlimmerte sich die Sache; denn solange die Luxation bestehen blieb, konnten die Bruchenden des Radius unmöglich aufeinander halten. Durch die scharfen Bruchenden nun, die die Muskulatur sozusagen anspiessen mussten, wurde diese beständig gereizt und durch diesen Reiz zur Kontraktur gebracht. Durch die dauernde Kontraktion aber mussten die Gefässe im Muskel komprimiert werden und damit wurde die Ischaemie noch vergrössert. Anderseits haben diese zwei unreponierten Bruchenden und die federnde Luxation des Ulna-Köpfchens in dem Vorderarm die Blut- und Lymphzirkulation zweifellos erheblich beeinträchtigen müssen. Die Dislokation hat die Spannung in den straffen Fascienlogen des Vorderarms vergrössert und diese hat wieder ihrerseits zur Ischaemisierung der Gewebe beigetragen. Durch energische Uebungstherapie suchte der Arzt nach Abnahme des Verbandes die gelähmte Muskulatur wieder zu beleben. Doch wie er auf dem Wege war, ein leidliches Resultat zu erzielen, bekam der Junge eine akute Entzündung, eine Phlegmone des Vorderarms. Wir können uns denken, dass diese Komplikation keine leichte Sache war. Ganze Partien der schon geschädigten Muskulatur sowie des Knochens

fielen der eitrigen Einschmelzung zum Opfer. Durch dieses entzündliche Infiltrat musste selbstverständlich die Gewebsspannung stark zunehmen. Blut- und Lymphzirkulation wurden dadurch behindert, und was Gipsverband und die seltene Luxationsfraktur nicht schon am Werke der ischaemischen Kontraktur geleistet hatten, vollendete nun die Phlegmone.

Abgesehen von diesen theoretischen Erörterungen zeigt der Fall grosses praktisches Interesse. Der betreffende Arzt, der sogleich nach dem Unfall einen zirkulären Gipsverband angelegt hatte, wurde nämlich beschuldigt, den schlechten Ausgang der Krankheit bewirkt zu haben, und er sollte dafür verantwortlich gemacht werden. In einem so komplizierten Falle, wie in dem unseres Patienten H. T., ist es überaus schwer zu entscheiden, wieviel der zirkuläre Gipsverband und wieviel die anderen Faktoren verschuldet haben. Man kann sehr gut denken, dass der Gipsverband anfangs gar nicht so eng gelegen hat, dass er aber sekundär durch die Gewebspannung infolge der unreponierten Luxationsfraktur zu eng wurde. Das sofortige Anlegen des zirkulären Verbandes, in der Absicht, die schwer reponierbaren Bruchenden in der richtigen Lage zu fixieren, kann dem Arzt nicht als Kunstfehler angerechnet werden, um so weniger, als er am Tage nach dem Unfalle beim Eintreten von Schwellung, Schmerzen und Cyanose den Verband öffnete. Was geschehen wäre ohne Zirkulärverband, ist nicht leicht zu entscheiden. Vielleicht wäre es trotzdem durch Zunahme der Spannung infolge der seltenen, unreponierten Luxationsfraktur doch zu einer Ischaemie gekommen. Dass allerdings der Verband sekundär durch Zunahme der Spannung zu eng wurde und auf diese Weise zur Ischaemisierung mit beigetragen hat, ist nicht von der Hand zu weisen. Wenn es sich um die Schuldfrage eines Arztes handelt, ist also immer daran zu denken, dass es Fälle von ischaemischer Kontraktur gibt, in denen überhaupt nie ein Verband angelegt wurde! (Vgl. Hildebrand und dessen beherzigenswerte Ratschläge.) So berichtet Eichhoff (Zentralblatt für Chirurgie) über einen interessanten Fall eines zweijährigen Mädchens: Sturz aus einem Wagen; Schmerzen im rechten Arm. Funktion zunächst nicht behindert, keine Arterienverletzung. Röntgenbild zeigt intakten Knochen, Schwellung blieb 3 Wochen bestehen. Hand und Finger gingen allmählich in Beugestellung über. Bemerkenswert ist, dass überhaupt nie ein Verband angelegt wurde, also ein Fall, wo ein relativ geringes, einmaliges Trauma, eine einfache Kontusion ohne Fraktur, zur Ausbildung einer ischaemischen Kontraktur geführt hat. Die Entstehungsweise ist nicht anders erklärlich, als dass die traumatische Infiltration des Gewebes zur Zirkulationsbehinderung führen musste. Dabei ist zu beachten,

dass der zur Raumbeengung führende Prozess sich in einer Gegend abspielte, wo infolge unnachgiebigen Gewebes der Druck zur vollen Auswirkung auf die Gefässe kam. Sowohl dieser Fall, wie unser erster Fall des Patienten H. T. zeigen wieder eindeutig, welche verschiedenen Faktoren ausser dem zirkulären Gipsverbande zur ischaemischen Kontraktur führen können. Da wir aber auf der andern Seite wissen, dass doch die Mehrzahl der Fälle von ischaemischer Kontraktur nach zirkulären Gipsverbänden entstehen, so folgt für den Arzt der unbedingte Schluss, dass er sich von vornherein gar nicht in Gefahr begeben und die Fraktur ohne Zirkulärverband behandeln soll. Auf diese Weise wird er nicht in komplizierte Gerichtsaffären hineingeraten. Dann wird er auch nicht den oft schwierigen Beweis zu führen haben, dass nicht der zirkuläre Gipsverband, sondern andere Faktoren die ischaemische Kontraktur verursacht haben. Warum sich nicht hüten, wenn man weiss, dass dieser zirkuläre Gipsverband so viel Unheil anrichten kann?

Die Knochen-Nekrose ist wohl sekundär durch Infektion entstanden und nicht auch als direkte Folge der ischaemisierenden Störung aufzufassen.

Fall 2. Dies ist eine Beobachtung von ischaemischer Muskelkontraktur, die mir Prof. Iselin freundlichst zur eigenen Untersuchung überwiesen hat. Auch hier spielt der Gipsverband eine Rolle.

Vorgeschichte: R. T., ein siebenjähriges Mädchen, stürzte am 24. 4. 28 von einem Scheiterhaufen auf die linke Hand. Der zugezogene Arzt diagnostizierte eine Oberarmfraktur und legte einen Gipsverband in starker Beugestellung an. Am 4. 5. 28 Einweisung ins Spital, da das Kind nach Abnahme des Verbandes die Hand nicht bewegte.

Lokalstatus beim Eintritt (laut Bericht der Krankenanstalt in Liestal): Leichte Schwellung des linken Oberarms, in dessen Mitte ein scharf begrenztes Haematom. Ellbogen blaugelb verfärbt, spindelförmig aufgetrieben, rechtwinklig gebeugt. Hand stark oedematös, Radialis-Puls gut fühlbar. Ellbogengelenk und distaler Teil des Humerus am meisten druckempfindlich. Dicht über dem Olekranon Krepitation und falsche Beweglichkeit. Aktive Beweglichkeit fehlt vollkommen im Ellbogen- und Handgelenk sowie in den Fingergelenken. In der vola manus wie auf dem dorsum fehlen Tast- und Schmerzempfindung. Das Röntgenbild zeigt Fraktur des Olekranon und des Kondylus medialis, der stark lateral verlagert ist. Das Röntgenbild von 25. 5. 28 zeigt eine ordentliche Stellung der Fragmente mit starker Kallusbildung.

Am 8. 5. 28 (Befund von Prof. Bing) Radialis-Lähmung, ischaemische Muskelatrophie im Gebiete des Ulnaris und Medianus. Schädigung des unteren Plexus, was die Sensibilitätsstörung erklärt. — Die Therapie bestand in Galvanisieren, Massieren und Bewegungsübungen. Später wurden auch Bäder angeordnet. Im Juni und Juli bedeutende Besserung. Ellbogengelenk kann bis zu 120 ° gestreckt werden. Beugung bis 85 °. Starke Beugekontraktur aller Finger und Unmöglichkeit, die Flexoren zu innervieren.

Am Tage der Entlassung, am 14. 8. 28, nochmalige Untersuchung durch Prof. Bing: Ischaemische Kontraktur keine Besserung erfahren, hingegen sind die neuritischen Erscheinungen geringer geworden. Sensibilitätsstörungen bedeutend zurückgegangen.

Eigene Untersuchung ergibt am 20. 11. 28 folgendes: Der Umfang des Vorderarms (gemessen 7 cm oberhalb des Processus styloides ulnae) ist links um 2½ cm geringer als rechts. Ellbogengelenk: Aktive Streckung bis zirka 120 °, Beugung bis nahezu 90 °. Die Streckung ist auch passiv nur bis zu etwa 120 ° möglich. Die Hand hängt schlaff herab in einer Beugestellung von 45 °. Passive und aktive Flexion bis zirka 80 °. Sämtliche Langfinger sind in die palma manus eingeschlagen. Beugung in den Mittelgelenken annähernd gleich (zirka 110 °), Beugung der Endgelenke: Vom Kleinfinger bis Zeigefinger abnehmend. Der Daumen ist gestreckt. Die Grundgelenke der Langfinger sind passiv ordentlich beweglich, die Mittelgelenke stehen in starker Flexion fast völlig fixiert, am meisten bei gleichzeitiger Streckung im Handgelenk. Die Endglieder können passiv bis fast 180 ° gestreckt werden. Exkursionsfähigkeit in den Mittelgelenken bei gleichzeitiger Beugung im Handgelenk beträgt zirka 30 °. Abduktion sowie Flexion des Daumens wenig beeinträchtigt, dagegen Opposition erschwert. Trophische Störungen sind keine festzustellen. Sensibilität in der Vola und auf dem Dorsum vorhanden. Radialis-Puls links so gut wie rechts fühlbar.

Es handelt sich also um eine ischaemische Kontraktur der Flexoren der Langfinger, kombiniert mit Radialis-Lähmung. Diese hat sich im Laufe des Sommers bedeutend gebessert, dagegen gleich geblieben ist die ischaemische Kontraktur. Auch in diesem Falle müssen wir uns fragen: Was hat der Gipsverband, der während 10 Tagen gelegen hat, verschuldet? Wäre die Kontraktur bei rechtzeitigem Entfernen des Verbandes nicht eingetreten? Was aber heisst rechtzeitig? Kein Arzt wird Grund haben, den Gipsverband, falls er einen solchen angelegt hat, ohne subjektive Beschwerden oder objektive Symptome von

seiten des Patienten zu entfernen. Aber eben hier liegt der kritische Punkt. Wenn, wie hier in diesem Falle von suprakondylärer Humerusfraktur, die ersten Symptome, wie Schwellung, Verfärbung, Taubwerden und Schmerzen an der Hand auftreten, so hat sich die ischaemische Kontraktur schon ausgebildet. Darauf machte ja Bardenheuer an verschiedenen Stellen aufmerksam, dass die schädliche venöse Stauung zu allererst unterhalb des der Frakturstelle nächstliegenden Gelenkes eintritt und von hier abwärts steigt. Also selbst wenn der Verband beim Eintreten von sichtbaren Symptomen an der Hand entfernt worden wäre, so wäre mit grosser Wahrscheinlichkeit die ischaemische Kontraktur doch entstanden. — Und noch ein anderer Faktor kommt in unserm Fall in Frage, das Haematom der Frakturstelle. Manche Autoren glauben, dem Haematom ursächliche Bedeutung zuschreiben zu sollen. Das ist auch in vorliegendem Fall geschehen, und wohl zweifellos hat das Haematom, zusammen mit dem Gipsverband, die ischaemische Störung veranlasst. Es wird sogar empfohlen, bei jeder Vorderarm- und suprakondylären Fraktur derartige Haematome sofort auszuräumen. Prof. Iselin kann ein solches Vorgehen nicht gutheissen. An der Fusswurzel kann das Haematom einer schweren Quetschungs-Fraktur gelegentlich eine solche Gewebsspannung erzeugen, dass Incision oder Ausräumung am Platze ist; dagegen war er bei den erstgenannten Frakturen nie genötigt, derartige, nicht ungefährliche Massnahmen, die ja einen geschlossenen Bruch zu einem offenen machen, vorzunehmen. de Quervain und Iselin haben gerade für die suprakondilären Humerus-Frakturen eine spitzwinklige Fixation auf Cramerscher Schiene empfohlen und an grossem Material ausprobiert. Sie waren sich wohl bewusst, dass gerade in dieser Stellung eine beträchtliche Spannung entsteht; Voraussetzung ist freilich eine gelungene Reposition. Wird bei nicht reponierter Fraktur der Arm spitzwinklig eingebunden, so kann, wie beim Experiment, die ischaemische Störung auftreten. Selbstverständlich dürfen beim Anlegen des Verbandes die Binden nicht zu fest angezogen werden, und die Ellbeuge selbst soll gut gepolstert sein und keinerlei Bindendruck ausgesetzt werden. — Prof. Iselin hat in seiner langjährigen grossen Frakturen-Praxis — davon 15 Jahre Chirurgische Poliklinik der Universität Basel — bei keinem der von ihm behandelten Knochenbrüche eine ischaemische Kontraktur gesehen.

In der Beobachtung 2 beabsichtigt Prof. Iselin, nach weitgehender Besserung der Radialis-Lähmung, eine plastische Verlängerung der langen Fingerbeuger vorzunehmen. Diese Operation hat natürlich nur Zweck, wenn die Fingerstrecker wieder funktionieren.

In Beobachtung 3 hat Prof. Iselin 1920 bei einem 20jährigen Mädchen, das mit 7 Jahren, nach einer Humerus-Fraktur, eine ischaemische Lähmung erlitt, eine derartige Verlängerung sämtlicher Sehnen mit Erfolg vorgenommen.

Dieser Fall 3 war folgender: Das Mädchen erlitt mit 7 Jahren eine Humerus-Fraktur, wurde dann im Spital in Olten 6 Wochen in Gips gelegt und wegen Handstellung operiert. Zustand blieb gleich.

Befund der Poliklinik (Prof. Iselin) am 31. Januar 1920: Ischaemische Muskelkontraktur und Radialisparese. Radialismuskulatur am Vorderarm sowohl direkt als indirekt unerregbar. In der Mitte des linken Oberarms mässiger Kallus. Muskulatur des Vorderarms bis 5 cm unterhalb des Ellbogengelenks normal, von hier ab ausgesprochene Atrophie, die Extensoren sind stärker beteiligt als die Flexoren. Handgelenk durch Kontraktur fast rechtwinklig gebeugt, Grundglieder der Finger in leichter Dorsalflexion, die übrigen Phalangen in Beugestellung, Sensibilität normal.

Die aktive Beweglichkeit ist im Ellbogengelenk normal. Das Handgelenk kann bis zum rechten Winkel gebeugt werden. Streckung nur möglich im Bereich von 20°.

Die Grundglieder der Finger werden von der Hyperextensionsstellung nur bis zur Streckstellung gebeugt. Das 2. und 3. Glied kann mit Ausnahme vom 5. bei allen Fingern maximal gebeugt und gestreckt werden. Spreizen der Finger nicht beeinträchtigt.

Die elektrische Untersuchung ergibt, dass ulnaris und medianus völlig erregbar sind, der radialis mit schwächerer Reaktion.

Am 25. 6. 1920 nimmt Prof. Iselin folgende Operation vor: 10 cm langer Hautschnitt, median an der Beugeseite des Vorderarmes. Es werden die oberflächlichen wie die tiefen Beugesehnen aller Finger tenotomiert, ebenso der Flexor carpi ulnaris und radialis, teils parallel, teils quer. Gewaltsame Extension. Die Sehnen werden plastisch verlängert und mit Zwirnnähten wieder vereinigt. Eine völlige Streckung im Handgelenk und zugleich in allen Phalangen gelingt nicht. — Verband und Schiene.

Nachbehandlung besteht in Mechanotherapie, Elektrisieren, Handbädern.

Beim Austritt am 22. 7. 20 war der Zustand folgender: Leichte Neigung zu Flexionskontraktur. Flexion im Handgelenk gut, Extension unmöglich. Strecken der Endphalangen möglich. Flexion aller Phalangen kaum möglich. Daumen wird opponiert, ab- und adduziert. Anlegen einer gepolsterten Eisenschiene mit

möglichst starker Extensionswirkung. Patientin lässt sich vom Hausarzt weiter behandeln.

Am 11. 12. 28 erhebt Prof. Iselin durch Nachuntersuchung folgenden Befund: Die Hand kann nun annähernd gestreckt werden. Die Finger werden gebeugt und gestreckt, gespreizt und wieder geschlossen, trotz der Ueberstreckung der Grundgelenke. Am Vorderarm ist nur der hinterste Drittel der Muskulatur ausgebildet.

Die Patientin selbst gibt an, dass in diesen 8 Jahren seit der Operation ihre Hand beträchtlich gebessert sei. Sie könne die Hand öffnen und die Faust, wenn auch nicht ganz und sehr kräftig, schliessen. Im ganzen spricht sie sich sehr zufrieden über den Erfolg aus.

Fall 4. (Gutachten von Herrn Prof. Iselin für die SUVAL.) Hier handelt es sich um einen Fall von ischaemischer Kontraktur, gemischt mit einer Schädigung des Nervus medianus.

Vorgeschichte: Patient F. S., 23jähriger Mann, zog sich am 11. 2. 26 durch Sturz auf die linke Hand eine typische Radius-Fraktur mit Abbruch des Processus styloides ulnae zu. Sofortige Revosition und Anlegen eines Gipsverbandes, der drei Wochen liegen blieb. Bei der Abnahme zeigte sich eine eingeschränkte Beweglichkeit der Finger; dieselben gingen bei Dorsalflexion der Hand in Krallenstellung über. Aus dieser letzten Tatsache, die sich in manchen Fällen feststellen lässt, kann man schliessen, dass es sich bei einer ischaemischen Kontraktur um eine absolute, wirkliche Verkürzung der betreffenden Muskeln handeln muss. Denn bei Dorsalflexion der Hand liegen die Fixationspunkte der Flexoren weiter voneinander entfernt als bei Volarflexion. Die verkürzten Muskeln können folglich diese weitere Strecke nicht mehr überbrücken.

Befund am 31. 5. 26: Hand hängt in Pronationsstellung ziemlich schlaff herunter, in einer Volarflexion von zirka 30 °. Bei übermässiger aktiver und noch mehr bei forcierter passiver Dorsalflexion der Hand zeigen die 4 Langfinger eine hochgradige Kontrakturstellung. Grundgelenke sind gestreckt, die Mittelgelenke 80—90 ° gebeugt. Der Daumen liegt mit der Innenseite dem Metacarpus II an. Völlige Streck- und Abduktionslähmung des Daumens. Opposition ebenfalls unmöglich. An Mittel- und Zeigefinger kleine gangraenöse Stellen. Die Sensibilität ist im Ulnaris- und Radialis-Gebiet fast völlig normal. Dagegen besteht auf den Fingerrücken sowie an den Endgliedern des Mittel- und Zeigefingers ein Fehlen der Berührungs- und Schmerzempfindung. Zu erwähnen ist noch, dass sich die obengenannten trophischen Störungen im Medianus-Gebiet befinden. — Das Röntgenbild zeigt: Geringe Konsolidation. Der periphere Radiusteil noch deutlich von der Meta-

physe durch einen Spalt getrennt. Die Krallenhand legte auf den ersten Blick den Gedanken an eine Ulnaris-Lähmung nahe, und die Abduktions-Lähmung des Daumens an eine Radialis-Lähmung. Was hingegen für eine Medianus-Lähmung sprach, waren die Atrophie des Daumenballens, die Flexions-Lähmung des Daumens sowie die Unmöglichkeit der Opposition. Um genau zu unterscheiden, was ischaemisch und was neurogen gelähmt war, war eine exakte neurologische Untersuchung unerlässlich. Es wurde in kurzen Worten folgendes festgestellt (Befund von Prof. Bing): Elektrodiagnostisch: Indirekte Reizung: Radialis und Ulnaris reagieren prompt auf faradischen Strom. Reizschwelle am Radialis links etwas erhöht gegenüber rechts. Ebenso zeigt der Radialis links bei galvanischer Reizung eine Erhöhung der Reizschwelle. Die Medianus-Reizung zeigt nur bei den langen Flexoren (flexor carpi radialis, flexor digitorum sublimis, flexor pollicis longus) und an den Pronatoren einen motorischen Effekt (galvanisch und faradisch). Reizschwelle des linken Medianus in gleichem Grade erhöht wie die des linken Radialis. Reaktionslos sind: Abduktor pollicis brevis, flexor pollicis brevis, opponeus pollicis. Direkte Reizung: Ausser an diesen drei letzten Muskeln nirgends eine Entartungs-Reaktion, dafür aber an diesen drei Muskeln typisch ausgesprochen. Ebenso ist die direkte faradische Reizbarkeit aufgehoben. Auf beide Stromarten zeigen die Ulnaris-Muskeln, noch mehr die Medianusflexoren und -pronatoren und Radialis-Muskeln eine beträchtliche Erhöhung ihrer Reizschwellen, resp. Herabsetzung ihrer Reizbarkeit. Aus der vollkommenen Entartungsreaktion der drei obengenannten Medianus-Muskeln, aus ihrer völligen Unerregbarkeit, aus den Sensibilitätsdefekten und den trophischen Störungen im Medianusgebiet lässt sich schliessen, dass der Medianus gelähmt sein muss. Ferner ist aus dem elektrodiagnostischen Status zu ersehen, dass die andern Muskelveränderungen wohl ischaemischer Art sind. Wir haben nach all dem einen komplizierten Fall vor uns: Eine ischaemische Muskellähmung und Kontraktur nach Radius-Bruch, verbunden mit einer neurogenen Medianus-Lähmung mit Sensibilitäts- und trophischen Störungen im Medianus-Gebiet. Die Schädigungen des Medianus wurde höchstwahrscheinlich durch Druck der peripheren Bruchkante verursacht. Dass die genaue Sondierung: Was ist in einem Falle, wie in diesem, ischaemischer und was neurogener Natur? von grossem Interesse ist, scheint klar; denn daraus ergibt sich die Wegleitung für die Therapie: Verlängerung der ischaemisch verkürzten Flexoren der Langfinger, Revision des Nervus medianus, Lösung von Verwachsungen, eventuelle Nervenanfrischung mit anschliessender Naht.

Unser Fall mahnt dringend dazu, in allen verwickelten Fällen von ischaemischer Kontraktur durch Erheben eines genauen Nerven-Status die Diagnose zu sichern. Wir müssen uns darüber klar sein, dass im vorliegenden Krankheitsbilde die beiden Komponenten: Ischaemische Muskellähmung und -Kontraktur und neurogene Lähmung scharf zu trennen sind, dass nicht die ischaemische Kontraktur infolge einer Nervenschädigung entstanden ist. Diese scharfe Trennung ist um so wichtiger, als in der Literatur in manchen Fällen eine ischaemische Kontraktur als direkte Folge einer primären oder sekundären Nervenschädigung angesehen wird. Damit kommen wir zur Bedeutung des Nervensystems in der Pathogenese der ischaemischen Kontraktur überhaupt.

Beginnen wir einmal mit dem Einfluss des Nervensystems bei fixierenden Verbänden im allgemeinen. Es handelt sich um die Frage: Was geschieht mit einem Gliedabschnitt, der eine gewisse Zeit durch einen fixierenden Verband völlig immobilisiert wird, ohne dass es dabei zu irgendwelcher sichtlichen Behinderung oder Stauung der Blut- oder Lymphzirkulation kommt? Besteht zwischen reiner Immobilisierung und Nervensystem irgendwelche Wechselbeziehung in dem Sinne, dass eine reine Fixation auf dem Wege des Nervensystems zu einer Kontraktur führen könnte. Dazu müssen wir A. W. Meyers interessante Versuche anführen. Er machte an Kalt- und Warmblütern experimentelle Untersuchungen über Muskelkontrakturen nach fixierenden Verbänden. Meyer stellte folgende Versuche an: An einer Katze durchschnitt er einseitig den Plexus lumbalis und fixierte hierauf das entsprechende, wie das andere Bein in Beugestellung mittelst eines Gipsverbandes. Nach einigen Tagen wurde der Verband entfernt. Resultat: Auf der Seite der Plexus-Durchschneidung zeigte das Bein keinerlei Kontraktur im Gegensatz zum andern Bein. An einem Hunde wurde das Rückenmark zwischen 7. und 8. Brustwirbel durchtrennt und von hier an abwärts alle sensiblen Wurzeln. Die eingegipste Extremität zeigte nach Abnahme des Verbandes nur eine minimale Kontraktur. Das Kniegelenk war freibeweglich und schlaff. Meyer kam zu dem Schlusse, dass zur Hervorrufung einer tonischen Dauerverkürzung eines passiv fixierten Muskels die sensiblen Erregungen von der Peripherie, d. h. vom Muskel selber, mitentscheidend sind. Kommt es bei intaktem Nervensystem zu einer Fixationskontraktur, so geht dieselbe, sofern sie nicht länger als etwa 5 Tage bestanden hat, völlig oder fast völlig auf Narkose oder Hinterwurzeldurchschneidung zurück. Erst nach etwa 10 Tagen treten nach Meyer Muskelschrumpfungen ein. Bleibt der Fixationsverband nur 4—6 Tage, so kommt es nur zu einer reversiblen

Muskelverkürzung, dagegen nach 14—20 Tage liegenden Fixationsverbänden zu irreversiblen Muskelverkürzungen. Als logischer Schluss folgt hieraus, dass diese irreversible myogene Muskelverkürzung erst sekundär und als Folge der reflektorischen reversiblen auftritt. Die Kontraktur ist neuro-myogen. Das erste ist die Vorbedingung, das zweite die Folge. Ferner stellte Meyer fest, dass bei künstlichen Frakturen unter feststellenden Verbänden schnell entstehende und auffallend starke Kontrakturen auftraten. Meyer spricht hier von einem verstärkten Fixationsreflex. Dies sind überaus interessante Feststellungen, die uns zu mancherlei Gedanken veranlassen, wenn wir an die Pathogenese der ischaemischen Kontraktur denken. Wenn Meyer sagt: Zur Hervorrufung einer Fixationskontraktur bedarf es des sensiblen Reizes von der Peripherie her, so bleibt er uns die Erklärung schuldig, wie bei einer blossen Immobilisierung eines Gliedes die sensiblen Fasern gereizt werden sollten. Wenn ferner bei seinen Experimenten nach 14—20tägigen fixierenden Verbänden nach der reflektorischen eine myogene Kontraktur durch Muskelschrumpfung auftritt, so fragt es sich: Werden die Muskelzellen mit der Zeit durch die Dauerkontraktur geschädigt, so dass sie entarten und sich unnachgiebiges Bindegewebe bildet? Diese Punkte sind wichtig, wenn wir uns fragen, ob es sich in manchen Fällen von ischaemischer Kontraktur um ähnliche oder gleiche Vorgänge wie bei Meyers Experimenten handeln kann. Meyer nennt seine Kontraktur, die er in seinen Experimenten nachwies, eine neuro-myogene. Vergegenwärtigen wir uns auf der andern Seite, dass die ischaemische Kontraktur von vielen Autoren als eine neuro-myogene angesehen wird, dass sie eine myogene ist, d. h. durch Muskelschrumpfung, durch Bildung von unnachgiebigem Ersatzgewebe nach Zugrundegehen der Muskelsubstanz zustande kommt; darüber sind die Meinungen ziemlich eins. Voraussetzung und Vorbedingung sind allerdings, dass das Zugrundegehen der Muskelbündel durch Ischaemie bewirkt wird. Wenn in der Literatur hin und wieder von Fällen berichtet wird, die nicht typisch, nicht durch eine Ischaemie hervorgerufen worden seien, dann mag das ja sein; aber dann sind es keine ischaemischen Kontrakturen mehr! Dass eine Ischaemie die letzte Ursache der Muskelverkürzung ist, liegt doch im Begriffe der ischaemischen Kontraktur selbst. Eine Diphtherie, die nicht durch den Diphtherie-Bazillus verursacht wird, ist keine Diphtherie mehr. Wenn wir uns streng an den Begriff der ischaemischen Kontraktur halten, dann kann in der Pathogenese der Einfluss des Nervensystems nur so verstanden werden, dass es via Ischaemie wirkt. Kommt es zur Kontraktur ohne eine Ischaemie, so können wir nicht behaupten, dass es

durch Vermittlung des Nervensystems zu einer ischaemischen Kontraktur gekommen ist. Dann haben wir eben eine reflektorische, neuro-myogene Kontraktur vor uns. Wie steht es nun mit Meyers neuro-myogenen Fixationskontrakturen? Spielt da auch eine Ischaemie eine Rolle? Können wir aus Meyers Experimenten über das Nervensystem etwa schliessen auf Fälle von ischaemischer Kontraktur beim Menschen? Nach Meyers Experimenten bedarf es zur Ausbildung seiner Kontrakturen des Nervensystems. Der Reflexbogen muss erhalten sein. Wie aber durch die reine Immobilisierung der Reiz auf die sensiblen Nerven zustandekommen soll, sagt er uns nicht. Aber wäre es nicht möglich, dass durch die Immobilisierung eine minimale Lymphstauung zustande käme, die ihrerseits die sensiblen Nervenendigungen reizt und auf diesem Wege zur reflektorischen Kontraktur führt? Ich glaube, das wäre durchaus nicht undenkbar. Ob diese andauernde neurogene Kontraktur an und für sich schon nach einer gewissen Anzahl von Tagen zur Degeneration der Muskelzellen führt, darüber finden wir in Meyers Ausführungen keine hinreichenden Erläuterungen. Könnte man sich nun nicht denken, dass durch die Dauerkontraktion die Muskelbündel immer mehr anaemisiert werden, dass es durch Kompression der Gefässe zu einer Ischaemie kommen kann? Dass also die myogene Phase in Meyers Experimenten durch eine Ischaemie entsteht. Versuchen wir nun einmal, die Ergebnisse Meyers auf die Entstehung der ischaemischen Kontraktur beim Menschen anzuwenden.

Nehmen wir einen der seltenen Fälle an, wo es ohne schnürenden, zirkulären Gipsverband nach einer Fraktur zu ischaemischer Kontraktur gekommen ist, und zwar ohne primäre Verletzung von Nerven.

Durch die Immobilisierung des Gliedes kann es zu einer anfänglich ganz geringen Lymphstauung kommen. Durch die vermehrte Gewebsspannung würden nun die sensiblen Nervenfasern gereizt, was eine neurogene Reizkontraktur im Sinne Meyers zur Folge hätte, eine reversible Verkürzung. Bedenken wir, dass nach den meisten Autoren bei der ischaemischen Kontraktur die Muskelveränderungen im Sinne von Degeneration und Schrumpfungen meist schon bald, am zweiten bis dritten Tage, vorhanden sind, dann müsste diese neurogene Phase in der Pathogenese der ischaemischen Kontraktur sehr kurz sein. Durch die Kontraktur nun käme es zu einer Ischaemie des Muskelgewebes. Dass die reflektorische Kontraktur durch Reizung von Bruchstücken verstärkt werden kann, ist sicher, sobald es auf dem Wege der Ischaemie zu degenerativen Muskelveränderungen gekommen ist, ist die Kontraktur irreversibel geworden. Dass dies beim Menschen schon nach kurzer

Zeit eintritt, ist klinische Feststellung, und dass die Ischaemisierung infolge der reflektorischen Kontraktion beim Menschen schneller eintritt als im Tierexperiment, kann wohl in den anatomischen Verhältnissen des Vorderarms seinen Grund haben, in der Unnachgiebigkeit des Gewebes.

Gehen wir einen Schritt weiter in unseren Ueberlegungen: Sobald es zu einer Ischaemie der Muskelfasern kommt, tritt logischerweise auch eine Ischaemie der Nervenfasern ein. Die Physiologie lehrt uns, dass Nervenfasern, die ungenügend mit Blut versorgt werden, eine herabgesetzte Erregbarkeit zeigen. Klinisch wird sich das zeigen im Auftreten von Sensibilitätsdefekten, von hypaesthetischen Zonen usw. Oder schliessen wir retrospektiv: Tritt in einem Fall von ischaemischer Muskelkontraktur, wenn die Nerven nicht primär geschädigt sind, Sensibilitätsverlust ein, so ist das höchst wahrscheinlich auf eine Ischaemie der Nervenfasern zurückzuführen. Gleichzeitig muss es aber auch zu einer Ischaemie der Muskelbündel und damit zu degenerativen Veränderungen gekommen sein. Mit andern Worten: In diesem Momente ist die Kontraktur keine reflektorische, reversible mehr, sondern eine myogene, durch Ischaemie bedingte. Diese Ueberlegungen stimmen mit der klinischen Erfahrung überein, dass die ischaemische Kontraktur meist nicht mehr zu lösen ist, wenn der Patient über Gefühlsstörungen klagt.

Nach diesen Erörterungen ist es sicher möglich, dass eine ischaemische Kontraktur, nach der Art der Meyerschen Fixationskontraktur, entstehen kann, ohne schnürenden Verband, ohne primäre Nervenverletzung. Die Kontraktur wäre eine neuro-myogene. Durch den Einfluss des Nervensystems würde die Kontraktur eingeleitet, durch die sekundäre Ischaemie beendet. Ueber die Rolle des Nervensystems sind die Ansichten ja überaus verschieden. Volkmann negierte seinerzeit jeden nervösen Einfluss. In Deutschland war Hildebrand der erste, der auf die Beteiligung der Nerven hingewiesen hat. Er glaubte an eine primäre Ischaemie der Nerven, eine Tatsache, die von andern Autoren abgelehnt wird mit der Ueberlegung, dass durch eine ungenügende Blutzufuhr der Nerven ihre Erregbarkeit herabgesetzt wird und folglich keine Kontraktur entstehen könne. Eine neuere Ansicht ist die von Schubert, der der primären, gleichzeitigen Schädigung von Arterie und Nerv die grösste Bedeutung zuschreibt. Er nimmt dabei an, es komme dadurch zu einer teilweisen Störung des Kollateralkreislaufes, dessen Ausbildung in diesem Falle von grösster Wichtigkeit ist. Die Ursache der ungenügenden Ausbildung des Kollateralkreislaufes würde in der Nervenschädigung liegen. Die Theorie hat manches für sich. Inwieweit zur Ausbildung

des Kollateralkreislaufes eine nervöse Regulation erforderlich ist, ist noch eine strittige Frage.

Andere Theorien über die Bedeutung der Nervenbeteiligung sind namentlich in den letzten Jahren verfochten worden. Sie beziehen sich auf die Beteiligung des Sympathicus. Vor allem Dénucée ist ein eifriger Vertreter dieser Ansichten. Er ist durch die Erfolge darauf aufmerksam gemacht worden, die in einigen Fällen von angeblicher ischaemischer Kontraktur mit periarterieller Sympathektomie erzielt worden sind. So berichtet Ceballos von folgendem Fall: Neunjähriger Knabe mit suprakondylärer Humerus-Fraktur. Gipsverband am zweiten Tage entfernt. In der Folge stellte sich eine angeblich ischaemische Kontraktur ein. Im siebenten Monat nach der Verletzung periarterielle Sympathektomie der Arteria brachialis. Resultat: Vollständige Funktionsfähigkeit. Ueber ähnliche Fälle und Erfolge wird in der Literatur noch mehr berichtet. Leriche meint einmal, dass es neben den typischen Fällen von ischaemischer Kontraktur noch solche gebe, die mit einem Schlage durch die Sympathektomie geheilt würden. Wenn wir nun bedenken, dass bei einer richtigen ischaemischen Kontraktur sich nach einigen Wochen schon längst irreparable Narbenverkürzungen im Muskel ausgebildet haben, dann können wir überhaupt in den oben erwähnten Fällen unmöglich von ischaemischer Kontraktur sprechen. Die Autoren nehmen in diesen Fällen eine Alteration der sympathischen Fasern, einen erhöhten Tonus durch primäre Schädigung an. Das liesse sich wohl hören. Wenn wir jedoch die Ergebnisse von Saleck und Weitbrecht konsultieren, stossen wir auf Widerspruch. Sie stellten an Fröschen Experimente an über die Beteiligung sympathischer Fasern am Tonus der Skelettmuskulatur. Die Versuche an den Fröschen führten sie zu dem Resultate, dass die tonischen Erregungen keineswegs ausschliesslich oder auch nur vorwiegend den sympathischen Weg einschlagen, sondern den der spinalen Nerven. Auf alle Fälle ist ja die tonische Funktion der sympathischen Fasern am Skelettmuskel noch fraglich.

Wir können in den Fällen mit perivaskulärer Sympathektomie schliesslich auch so folgern: Sind vielleicht bei der Operation nicht auch Fasern von spinalen Nerven mitentfernt worden, welch letzteren eine tonische Funktion zukäme?

Alle diese Erörterungen und Ueberlegungen zeigen, wie weitgehende Unstimmigkeiten noch herrschen über die Beteiligung der Nerven an der ischaemischen Kontraktur. Aus allem in allem lässt sich doch der Schluss ziehen, dass das Nervensystem sicher als ursächlicher Faktor in der Pathogenese der ischaemischen Kontraktur wirken kann (aber nicht muss), dass

es unter seiner Wirkung, sei es durch die Störung in der nervösen Regulation eines nötigen Kollateralkreislaufes, sei es über eine Reflex- resp. Fixationskontraktur zu einer Ischaemie, d. h. ischaemischen Kontraktur, kommen kann. Sicher häufiger aber sind die Fälle, wo primäre oder sekundäre Nervenschädigungen das Bild der ischaemischen Kontraktur nur komplizieren, aber in der Pathogenese der reinen ischaemischen Kontraktur keine aetiologische Bedeutung haben.

Fall 5. (Gutachten von Herrn Prof. Iselin für die SUVAL.) Patient P. S., 43jähriger Maurer, stürzte am 29. 4. 24 von einem 7 m hohen Gerüst und brach dabei rechts den Vorderarm, links das Handgelenk. Fraktur zunächst konservativ, später operativ behandelt. In der Folge Ausbildung einer ischaemischen Kontraktur. Befund am 14. 7. 25: Rechter Vorderarm: Bewegungen im Handgelenk umständlich, Dorsalflexion 30 °, Volarflexion 45 °. Finger um 30 ° überstreckt. Linke Hand: Dorsalflexion 45 °, die Langfinger werden gestreckt, vom Mittel- bis Kleinfinger zunehmende Ueberextension. Sensibilitätsstörungen in atypischer Weise. Die Diagnose schwankte zunächst zwischen ischaemischer Kontraktur und neurogener Lähmung. Die elektrodiagnostische Untersuchung schloss die Residuen einer Ulnaris- und Medianus-Lähmung aus und sicherte die Diagnose «Ischaemische Lähmung und Kontraktur einer Reihe von Vorderarmmuskeln». Patient wurde hierauf in energische Behandlung genommen während vier Wochen. Er wurde elektrisiert und mit heissen Bädern behandelt. Untersuchung am 4. 9. 25. zeigte folgendes: Die Finger konnten eingeschlagen und die Streckkontraktur überwunden werden, wenn auch unter Schmerzensäusserungen. Da es sich um einen etwas passiv resistenten Versicherungspatienten handelte, wurden, im Interesse der Versicherung, erschöpfende Therapieversuche gemacht. Der Patient wurde nochmals in einem Spital ganz systematisch mit Hyperaemie, elektrischer Reizung, aktiven und passiven Bewegungsübungen behandelt. Trotz dieser ausgiebigen und andauernden therapeutischen Versuche, blieb das Resultat ein schlechtes. Eine Untersuchung im Juli 1928 (Dr. med. Reese) ergab, dass das Verhalten der Muskulatur zum elektrischen Strom sich nicht geändert hat und dass auch die aktiven Fingerbewegungen kaum besser geworden sind. Die Schädigung ist nun als bleibend anzusehen; auf Besserung ist kaum mehr zu hoffen.

Prof. Iselin machte in seinem Gutachten auf das Fehlen jeglicher Atrophie, die er als Unstimmigkeit ansehen müsse, aufmerksam. Er dachte in diesem Falle mehr an eine Schädigung des Nervenapparates. Eventuell soll später die Sympathektomie versucht werden.

Ob in dieser Beobachtung die doppelseitige ischaemische Lähmung durch Blutleere bei den Operationen oder durch Verbände entstanden ist, ist kaum zu entscheiden.

Dieser Fall zeigt uns in erschreckender Weise, erstens wie gefährlich zu zeitiger Eingriff bei den Armfrakturen werden kann und wie machtlos die konservative Therapie der ischaemischen Muskelkontraktur gegenübersteht. So vielgestaltig und formenreich das Bild dieser Krankheit ist, so einheitlich schlecht ist ihre Prognose. Wäre die Therapie so einfach, so würden nicht so viele und immer wieder modifizierte Verfahren zur Behebung dieses Zustandes angegeben.

Dass künstliche Blutleere derartige Schädigungen machen kann, zeigt folgende Beobachtung von Prof. Iselin:

Beobachtung 6: Drohende Ischaèmie bei unreponierter Fraktur von Radius und Ulna bei Scherbruch. Der junge Mann suchte an einem Sonntagabend bei Prof. Iselin wegen heftiger Schmerzen Hilfe. Die Hand war mit Mullbinde auf eine mit Verband-, nicht Polsterwatte (nichtentfettete) versehene Schiene gebunden. Die Hand war geschwollen, blau, die Fingerbewegung unmöglich. Nach Wegnahme des Verbandes typische hochgradige Dislokation, Gabelrücken, Bajonettstellung. Die Cyanose schwand rasch. Die Bewegungsfähigkeit kehrte nach der Reposition (Zuppinger), ohne Narkose, nach Anlegen einer U-förmigen Ruffergipsschiene zum Teil zurück. Am folgenden Tag Schwellung und Cyanose viel geringer, Bewegungsfähigkeit gut, Heilung mit voller Funktion. — Der auf die Unzweckmässigkeit solcher Verbände aufmerksam gemachte praktische Arzt fühlte sich gekränkt.

Ueberblicken wir, im Anschluss an diesen Fall, die therapeutischen Methoden, die namentlich in den letzten Jahren versucht worden sind. Schon Volkmann machte seinerzeit darauf aufmerksam, dass die Erfolge mit Elektrizität, passiven Bewegungen und forcierten Streckungen sehr geringe seien. Daraufhin suchte man später Erfolge auf operativem Wege zu erzielen. Schon vor 1900 hatte Henle (Zentralblatt für Chirurgie) die Verkürzung der Vorderarmknochen empfohlen dadurch, dass man ein entsprechendes Stück reseziere und damit die Knochenlänge der Länge der zu kurzen Muskeln akkomodiere. Eine neue Behandlung, die allerdings nur eine Modifikation der alten darstellt, gibt 1913 Horwitz an: Nach seiner Ueberlegung liegt der beste Angriffspunkt für den operativen Eingriff am Orte der stärksten Konvexität, also am Handgelenk. Auf Grund dieses Gedankens hat Klapp folgenden Fall operiert: 18jähriger Mann, mit 6 Jahren Fraktur des rechten Humerus, Gipsverband. Nachher Finger in Krallenstellung,

Handgelenk fixiert. Mit 18 Jahren Operation. Resektion der ersten Reihe der Handwurzelknochen (Os naviculare, lunatum, triquetrum). Auf der volaren Seite die Sehnen der oberflächlichen, zum Teil auch der tiefen Flexoren durch Tenotomie verlängert. Nachbehandlung Heissluft und Massage. Nachuntersuchung ergab: Ziemlich gute Beweglichkeit, Handgelenk nicht mehr flektiert, elektrische Erregbarkeit faradisch und galvanisch gut.

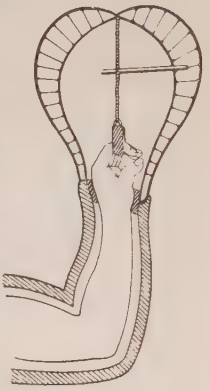
Später gab Young in einer amerikanischen Fachzeitschrift eine Methode an, die er als konservativer erachtet gegenüber der Sehnenverlängerung und der Knochenresektion: Unter starker Volarflexion des Handgelenks werden die betreffenden Finger in Narkose gestreckt, die Hand wird durch eine Vorderarmhandrückenschiene in Volarflexion gehalten. Nach 14 Tagen Schienenwechsel, in Narkose stärkere Streckung der Finger. Dann neue Schiene angelegt, aber Handgelenk schwächer flektiert. Nach 14 Tagen wieder dieselbe Prozedur. Nach weiteren 20 Tagen Kontraktur in Narkose fast völlig gelöst. Nochmals Handschiene, die nach 8 Tagen entfernt wird. Dann anschliessend medikomechanische und elektrische Nachbehandlung. Resultat nach einem Jahre: Handfunktion und grobe Kraft nur noch wenig beeinträchtigt. Resultat im ganzen befriedigend.

Dass manche Autoren in neuer Zeit versucht haben, sogenannte (ich sage ausdrücklich «sogenannte») ischaemische Kontrakturen mit periartieller Sympathektomie zu behandeln, haben wir oben erwähnt.

Goebell in Kiel versuchte als Therapie in einigen Fällen die freie Muskeltransplantation. Zum Beispiel operierte er folgenden Patienten: Fünfjähriger Knabe mit ischaemischer Kontraktur des Flexor digitorum sublimis und profundus. An der Beugeseite 11 cm langer Schnitt. Freilegung der Beugemuskulatur. Flexor sublimis und profundus stark fibrös. Palmaris longus durch Tenotomie verlängert. Beide Flexoren aus den narbigen Verwachsungen gelöst und beide 2 cm oberhalb des Sehnenabganges durchtrennt. Die Finger liessen sich nun strecken. In beiden Muskeln musste ein Defekt von 5—6 cm ausgefüllt werden. In die Lücke des Profundus wurde das obere Stück des rechten Sartorius mit zugehörigem Nerv transplantiert. In der Sublimis wurde die dem 10. Interkostalnerv entsprechende Zacke des Obliquus externus transplantiert. Die beiden zugehörigen Nerven wurden in zwei im Medianus angelegte Kerben eingenäht. Als Nachbehandlung faradisieren und aktive Bewegungen. Das Resultat bestand in den ersten zwei Monaten nur in einfacher Verlängerung, im dritten dagegen verbesserte sich die Funktionstüchtigkeit erheblich.

Goebell wollte das so erklären, dass das Transplantat zuerst teilweise nekrotisch und hierauf dann ganz allmählich regeneriert sei. In zwei andern Fällen, von denen er berichtet, heilte das Transplantat nicht funktionstüchtig ein. Er glaubt, dass sich der Erfolg ganz nach der Schwere der ischaemischen Kontraktur gestaltet.

Eine interessante Therapie hat Mommsen angegeben, die Behandlung mit der sog. Quengelmethode, die nach ihm besonders bei ischaemischen Kontrakturen der Finger erfolgreich sein soll. Der Arm wird in Gipsverband gelegt bis zum Handgelenk, unter guter Polsterung desselben. Am Handgelenk wird eine Drahtschiene mit eingegipst, die halbkreisförmig in gewissem Abstand die Hand umkreist (siehe Figur). Daran ist an einer elastischen Schnur der Quengel befestigt. Durch beliebig starkes Drehen des Quengels nun wird ein dosierter, beliebiger Zug konstant auf den kontraktuierten Finger ausgeübt. Die Fälle, die Mommsen nach dieser Methode behandelt hat, sollen ausgezeichnete Resultate gezeigt haben. Die allgemeine Ueberlegung, welche eigentlich eine rein physikalisch-mechanische war, die Mommsen auf das Verfahren führte, war die: Besonders hochgradige Kontrakturen werden durch kleine, aber andauernd wirkende Kräfte hervorgerufen. Es muss sich also umgekehrt auf gleiche Weise eine Kontraktur beseitigen lassen; die die Dehnung hervorrufende Kraft braucht dabei verhältnismässig nur sehr klein zu sein, und bei der eben angegebenen Quengelmethode wird ja das Gewebe nur ganz allmählich und gleichmässig gedehnt, so dass es wohl Zeit hat, sich biologisch den neuen Anforderungen genügend anzupassen. Mir persönlich leuchtet ein solches Verfahren viel mehr ein als alle diese grobmechanischen, wo mit forcierter und allzu grosser Kraft auf einmal auf die Muskulatur eingewirkt wird. Beim Studium der Literatur stösst man auf Angaben auch französischer Autoren, die mit dieser Methode sehr gute Erfolge erzielt hätten. Ebenso wird in einer kroatischen Fachschrift die Mommsensche Methode sehr gerühmt.



Eine Forderung der Therapie, die allerdings im Vergleich zu den genannten Methoden mehr eine Therapie des frischen Stadiums darstellt, darf nicht vergessen werden: Die Ausräumung der subfascialen und subkutanen Haematome, auf deren Wichtigkeit ganz besonders Löhr aufmerksam macht; ferner die Spaltung der Fascia profunda des Lazertus fibrosus zur Behebung der Spannung (Bardenheuer).

Wir sehen: So verschieden das Krankheitsbild sich zeigt, so mannigfaltig ist die Therapie. Bis jetzt gibt es für diese Krankheit kein Mittel der Wahl, denn allen Methoden wird schliesslich etwas nachgerühmt, über alle wird etwas Nachteiliges gesagt werden können. Hier sind es einfach das Feingefühl, die scharfe Kritik des Arztes, der jeden einzelnen Fall in seiner Eigenart klar übersehen muss, die die Therapie zu einer erfolgreichen machen können.

Bei neurogenen Lähmungen und muskulären Störungen kann, wie Prof. Iselin durch Beobachtung 3 gezeigt hat, mittelst operativer Behandlung, plastischer Sehnenverlängerung, ein ganz leidliches Resultat erzielt werden. Auch bei Fall 2 soll diese Operation mit der Zeit vorgenommen werden.

Zum Schlusse kommen wir noch kurz auf einen interessanten Punkt zu sprechen: Wir haben uns noch gar nicht überlegt, was es eigentlich an der Ischaemie ist, das zu den Muskelschädigungen, zu den bekannten pathologischen Veränderungen führt: Zur Degeneration der Muskelzellen mit ihren Folgeerscheinungen?

Nach vielen Autoren ist es das Fehlen von Sauerstoff, das die Muskelzellen schädigt. Nach andern die venöse Stauung, die Ueberladung des Gewebes mit Kohlensäure. Wir müssen hier sicher annehmen, dass je nach den Verhältnissen beide Faktoren schaden können. Ueberlegen wir uns folgendes: Ein Muskelbezirk werde nur durch e i n e zuführende Arterie versorgt. Wird nun die arterielle Zufuhr behindert, ohne dass der venöse Abfluss beeinträchtigt ist, so muss es sicher der Mangel an Sauerstoff sein, der die Muskelzellen zum Zerfall bringt, denn nach der Physiologie bleibt ja in einem solchen Falle kein venöses Blut im Gewebe, sondern die Arterien, sogar die arteriellen Kapillaren, entleeren ihren Inhalt noch, trotz fehlender vis a tergo in die Venen. Anders wenn der venöse Abfluss gehemmt ist bei erhaltenem arteriellen Zufluss. Dann ist doch der betreffende Abschnitt, trotz Stauung, eigentlich ischaemisiert, d. h. er ist abgesperrt von physiologisch funktionsfähigem Blut. Dass in diesem Falle, neben dem Sauerstoffmangel noch dazu die Kohlensäureüberladung das Gewebe schädigt, liegt sehr nahe.

Eine neue Ansicht in diesen Dingen hat O. B e c k (Klin. Wochenschrift) gebracht. Nach ihm ist es nicht die Kohlensäure, die schädigt, sondern der Sauerstoffmangel, und zwar auf dem Wege der Milchsäurebildung. Bei ungenügender Sauerstoffzufuhr werden die oxydativen Prozesse im Muskel noch fortdauern bis zum Aufbrauch des aufgespeicherten Sauerstoffes. Mit Abnahme des Sauerstoffes aber würde im Muskel die Reaktion durch Auftreten von Milchsäure sauer. Dadurch

würde eine Kontraktur ausgelöst, und wenn nicht rechtzeitig Sauerstoff zugeführt würde, käme es zum Zerfall der Muskelzellen. Die Kohlensäure spielt nach ihm gar keine Rolle, da sie durch die auftretende Milchsäure aus ihren Natriumverbindungen im Muskelgewebe ausgetrieben und in Blut und Lymphe diffundieren würde.

Das mag theoretisch möglich sein; aber wenn Beck diese Milchsäure als neue Aetiologie der ischaemischen Kontraktur ansieht, so geht er sicher zu weit. Denn sie bildet ja höchstens den kleinen Schlussstein in der Kausalkette von Ursache und Wirkung, indem sie ja nur von der einmal eingetretenen Ischaemie zur pathologischen Muskelveränderung führt.

Noch ein Punkt soll kurz Erwähnung finden: Die Beurteilung der Unfallfolgen in unseren 5 Beobachtungen. Es ist klar, dass die Beurteilung dieser Unfallfolgen je nach der Schwere der Affektion, nach dem Alter, dem Geschlecht und nach dem Beruf anders ausfallen muss.

In Beobachtung 1 ist die Unfallfolge als eine schwere zu bewerten; denn es handelt sich um einen nunmehr 19jährigen kräftigen Mann mit einem atrophischen linken Vorderarm und einer verkrüppelten, vollständig funktionsuntüchtigen Hand. Wir können in diesem Falle eigentlich praktisch mit dem Verlust der linken Hand rechnen. Welchen Beruf der junge Mann auch ergreifen mag, er wird auf alle Fälle durch die Unfallfolgen stark in seinem Erwerbsleben geschädigt sein.

Fall 2. Es ist schwierig, vorauszusagen, welchen endgültigen Verlust das siebenjährige Mädchen mit der ischaemischen Kontraktur an der linken Hand und der Radialis-Lähmung erleiden wird. Wir müssen abwarten, welchen Erfolg die plastische Operation, die Herr Prof. Iselin nach Besserung der Radialis-Lähmung vorzunehmen beabsichtigt, zeitigen wird.

Fall 3. Patient ist eine nunmehr 29jährige verheiratete Frau, deren Hand durch die Operation von Herrn Prof. Iselin soweit gebessert ist, dass sie auf jeden Fall ihre häuslichen Arbeiten ohne grosse Behinderung auszuführen imstande ist.

Schwerer in seinem Erwerbsleben wird der 26 Jahre alte Handlanger in Beobachtung 4 betroffen sein, bei dem im Jahre 1926 ebenfalls durch Herrn Prof. Iselin eine plastische Operation vorgenommen wurde. Als Handlanger wird er auch trotz Besserung durch die Operation mehr geschädigt sein als die beiden weiblichen Patienten in Beobachtung 2 und 3.

Fall 5. Da bei dem Patienten alle konservativen therapeutischen Massnahmen vollständig versagten und sein jetziger Zustand als bleibender anzusehen ist, so sind die Unfallfolgen als schwere zu bewerten. Als Maurer wird er kaum mehr im-

stande sein, seinen Beruf auszuüben. Da es sich um einen etwas passiv resistenten Rentenbezüger handelt, hat Prof. Iselin eine abfallende Rente vorgeschlagen: das erste Jahr 80, das zweite 70 und dann 60 %. Patient wird daraus ersehen, dass er gezwungen ist, das Bestmögliche noch mit seinen Händen zu leisten.

Prof. Iselin fasste zuhanden dieser Dissertation seine Auffassung folgendermassen zusammen:

«Die Aufgabe der Dissertation war, das Krankheitsbild, an Hand von Beispielen, neu zu beleben, vor allem auch, die verschiedenen Symptom-Komplexe sorgfältig auseinanderzuhalten.

Wenn die Dissertation zum Schluss kommt, dass die ischaemische Kontraktur kein einheitliches Krankheitsbild mit scharf umrissener Aetiologie sei, so ist diese Erkenntnis bis zu einem gewissen Grade richtig und zweifellos sehr nützlich, um das Wesen der ischaemischen Störungen in ihren Einzelheiten zu erfassen und zu veranlassen, die verschiedenen Komponenten in ihrer Genese und ihrer Prognose richtig zu bewerten und auch entsprechend zu behandeln.

Anderseits muss man, nach Ansicht von Prof. Iselin, hervorheben, dass es sich doch um eine pathologische Einheit handelt, und zwar darf diese pathologische Einheit von Muskel und Knochenbruch nicht mit der «pathologischen Einheit von Muskel und Knochenbruch» nach Zuppinger identifiziert werden. Ischaemie und Knochenbruch gehören nicht zusammen; sie ist die Wirkung von weiteren Faktoren, vielleicht weniger der Ischaemie als der Ernährungsstörung durch Lymph- und Blutstauung. Infarkt-Typus?

Dass die Muskel-Ischaemie mit ebenso entstandener Nervenlähmung vergesellschaftet ist, zeigt, dass zu der Fraktur noch weitere Momente hinzugekommen sein müssen, Operations-Blutleere, Kompression durch Haematom plus Gipsverband, zu eng anliegender Verband, gleichgültig, ob mit oder ohne Gips. Nachträgliche Lähmung durch Kallus sehen wir sonst nur dort, wo der Nerv von den Fragmenten eingeklemmt oder von Kallus umschlossen wird (Volkmann).

Aus den obigen Ausführungen geht hervor, dass bei der Fraktur-Behandlung derartige, Spannung und Druck steigernde Momente eben sorgfältig vermieden werden sollten. Ganz abgesehen von der Verschuldensfrage des behandelnden Arztes, geht aus der Praxis vieler Chirurgen hervor, dass sich ischaemische Kontrakturen wirklich vermeiden lassen. Die von Schalch aufgeführten ischaemischen Störungen sind nicht in der Praxis von Prof. Iselin oder in der Spitalpraxis entstanden, sondern unter der Behandlung mehr oder weniger geübter prak-

tischer Aerzte. Aus der auffälligen Tatsache, dass bei den geübten Praktikern bei der Fraktur-Behandlung keine ischaemischen Lähmungen entstehen, dagegen bei Ungeübten, im Verhältnis zur Kleinheit des Materials desselben, ausserordentlich häufig, geht hervor, dass die eigentliche Ursache doch in den meisten Fällen weniger in der Methode als in der Ausführung der Behandlung liegen muss. In den angeführten Beobachtungen von Prof. Iselin war Gipsverband angelegt worden, in allen war es zu venösen Stauungen und schmerzhaften Spannungszuständen, peripher von der Fraktur, jedenfalls peripher vom Verband, gekommen.

Dieser Symptom-Komplex ist zweifellos einheitlich in der Aetiologie; neurogene und rein muskuläre Störungen sind auf die gleichen Ursachen zurückzuführen, und gerade das unordentliche Gemisch von Symptomen gibt dem Krankheitsbild ein charakteristisches Gepräge. Das systemlose Gemengsel von Lähmung und Kontraktur ist geradezu pathognomisch für die ischaemischen Störungen.

Aber erst die Differential-Diagnose der einzelnen ischaemischen Störungen gibt der Therapie Angriffspunkte. Hochgradige Nervenschädigungen könnten zu Freilegung des Nervs, zur Gliederung der Nervenkabel (Endoneurolyse) Veranlassung geben, während leichtere Fälle systematisch elektrisiert werden sollten. — Lähmungen auf Grund von Nerven-Ischaemie haben im allgemeinen eine bessere Prognose als die rein muskulären Störungen; bei diesen ist die Prognose immer schlecht. Bilden sich Nervenschädigungen zurück, so bleibt als einzig erfolgreiche Behandlung der eigentlichen ischaemischen Kontraktur die operative plastische Verlängerung der Beugesehnen.

Aus dieser charakteristischen Unordnung — bald sind die Beuger, bald sind die kleinen Handmuskeln, bald die Strecker, sehr häufig alle diese Gruppen befallen — scheint sich eine Kombination — ischaemische Kontraktur der Beuger und neurogene Lähmung der Strecker — ziemlich typisch abzugrenzen. Die Beuger scheinen, wie schon V o l k m a n n gezeigt hat, besonders für ischaemische Kontraktur veranlagt zu sein, und vielleicht mag die Häufigkeit der ischaemischen Radialis-Lähmung darin liegen, dass der Nervus radialis profundus unterhalb des Köpfchens auf dem Radius-Hals verläuft und so durch die knöcherne Unterlage verstärktem Druck ausgesetzt ist. Diese anatomischen Verhältnisse sprechen zweifellos bei der Lokalisation der ischaemischen Störungen mit. — Jedenfalls ist auch die Nervensubstanz widerstandskräftiger und besonders regenerationsfähiger als die kontraktilen Muskel-Fibrillen.

1910 hat Iselin die den Hand- und Sehnenscheidenphlegmonen folgenden Bewegungsstörungen als toxische event. als ischaemische Schädigungen der kleinen Handmuskeln gedeutet. Eine toxische Nervenschädigung wäre auch denkbar. Volkmanns Verdienst war, die ischaemischen direkten Muskel-Kontrakturen von den neurogenen Lähmungen abzusondern und als neues Krankheitsbild herauszuheben. Heute müssen wir wohl einen Teil dieser neurogenen Schädigungen wiederum als ischaemischer Natur ansprechen, um so, ohne an der Arbeit Volkmanns abzubauen, mit besserer Differenzierung das Krankheitsbild zu erweitern.

Prof. Iselin hat mir gestattet, seine zusammenfassende Meinungsäusserung über dieses Thema, das ihn als Unfallmediziner und Chirurgen häufig beschäftigt, als Schlusssatz dieser Dissertation zu benutzen.

Zum Schlusse möchte ich meinem früheren Lehrer, dem verehrten Herrn Prof. Iselin, für sein Entgegenkommen und die Anregung zu dieser Arbeit meinen wärmsten Dank aussprechen.

1910 hatte schon Kistler, auf seine Veranlassung, dieses Thema experimentell bearbeitet.

Literatur.

Zentralorgan für die gesamte Chirurgie: Bd. 10, S. 542, 1920; Bd. 11, S. 383, 1921; Bd. 11, S. 253, 1921; Bd. 19, S. 77, 1923; Bd. 19, S. 555, 1923; Bd. 26, S. 125, 1924; Bd. 25, S. 510, 1924; Bd. 29, S. 217, 1924; Bd. 30, S. 136, 1925; Bd. 31, S. 411, 1925; Bd. 34, S. 118, 1926; Bd. 34, S. 740, 1926; Bd. 34, S. 463, 1926; Bd. 33, S. 73, 1926; Bd. 33, S. 255, 1926; Bd. 36, S. 69, 1927; Bd. 38, S. 742, 1927.

Volkmann, R.: Zentralblatt für Chirurgie, Nr. 51, S. 801—803, 1881.

Leser: Habilitationsschrift 1884.

Bier, A.: Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 147, S. 256 ff., 1897.

Bardenheuer: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 108, S. 44—200, 1911.

Hildebrand, O.: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 95, S. 299 bis 303, 1908.

Kistler: Dissertation Basel, 1910, Experimentelle Untersuchungen über Ischaemische Muskellähmungen und Kontrakt.

Bardenheuer: Münchner Medizinische Wochenschrift, Nr. 8, S. 411 bis 424, 1912.

Horwitz: Münchner Medizinische Wochenschrift, Nr. 8, S. 411—414, 1912.

Horwitz: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 121, S. 531—542, 1913.

Brücke, Th.: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 1, S. 629—643, 1919.

Bier, A.: Deutsche Medizinische Wochenschrift, Nr. 41, S. 1121—1124, 1919.

Saleck & Weitbrecht: Zeitschrift für Biologie, Bd. 71, S. 246—353, 1920.

Brünning, F.: Zentralblatt für Chirurgie, Nr. 48, S. 1433, 1920.

Magnus, G.: Münchner Medizinische Wochenschrift, Bd. 68, Nr. 29, S. 908—910, 1921.

Heidrich, L.: Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 124, S. 607, 1921.

Schubert, A.: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 175, S. 381—408, 1922.

Mommsen: Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Bd. 42, S. 321—350, 1922.

Beck, O.: Klinische Wochenschrift, Nr. 21, S. 1049, 1922.

Meyer, A. W.: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 162, S. 122—123, 145—154, 1922.

Goebell, R.: Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 177, S. 106—122, 1923.

Schubert, A.: Medizinische Klinik, Nr. 12, S. 373—375, 1923.

Eichhoff, E.: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. 16, S. 173 bis 198, 1923.

Eichhoff, E.: Zentralblatt für Chirurgie, Nr. 43, S. 2706—2708, 1926.

Löhr: Münchner Medizinische Wochenschrift, Nr. 22, S. 930, 1926.